



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**APLICACIÓN DE BENZODIAZEPINAS COMO
COMPLEMENTO PSICOTERAPÉUTICO ANTES DE
UNA SEDACIÓN.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

AXEL FERNANDO CLAUDIO MORENO

TUTORA: Esp. AGUEDA ARELLANO FLORES

ASESOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ CANO CHÁVEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



CLAUDIO M. APLICACIÓN DE BENZODIAZEPINAS COMO COMPLEMENTO
PSICOTERAPÉUTICO
ANTES DE UNA SEDACIÓN



A mis padres Jaime y Ana María quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a el día de hoy a cumplir un sueño más, gracias por inculcar todos esos valores que me han permitido crecer como persona, por ser mi apoyo incondicional.

A mis hermanos Diego y Samantha por su cariño y apoyo incondicional durante todo este proceso y por estar en todo momento a mi lado, por ser mis hermanos y mejores amigos.

A toda mi familia, ya que sin ustedes esto no se habría podido lograr, gracias por todas esas palabras de aliento, por siempre acompañarme en mis logros y metas, gracias por ser mi familia.

A mis amigos por apoyarme y escucharme en todo momento, por estar en todos esos buenos y malos momentos y gracias por todas esas vivencias que hicieron de mi paso por la universidad una experiencia única.

Y por último pero no menos importante a la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme la oportunidad de formar parte de ella, donde crecí como persona y me desarrolle como profesional



Índice

Introducción.....	5
Propósito.....	8
Capítulo 1 Benzodiazepinas.....	9
1.1 -Bases para la aplicación de benzodiazepinas	9
1.1.1 -Mecanismos de acción	10
1.1.2 -Neurotransmisores del sistema límbico	12
1.1.3 -Acido Gamma Amino Butírico GABA	12
1.1.4 -Canales de cloro de receptores GABA	13
1.2 Farmacocinética	14
1.2.1 -Absorción	14
1.2.2 -Distribución	15
1.2.3 -Metabolismo.....	16
1.2.4 -Excreción.....	17
1.3 Clasificación de las benzodiazepinas	18
1.3.1 -Características químicas.....	21
1.4 Efectos secundarios.....	22
1.5 Interacciones farmacológicas	22
Capítulo 2.....	24
2. Anestésicos locales en odontología.....	24
2.1 Anestésicos locales.....	24
2.2 Mecanismos de acción	24
2.3 Clasificación y características de los anestésicos locales	25
2.4 Prolongación de acción mediada por vasoconstrictores	26
2.5 Efectos adversos e interacción con el sistema nervioso central	27
2.5.1 Dosis máximas.....	27
2.5.2 Efectos sistémicos	29
Capitulo 3 Fisiología del estrés	31
3.1 Manejo psicofarmacológico en el consultorio	31
3.2 Naturaleza de la ansiedad	32



CLAUDIO M. APLICACIÓN DE BENZODIAZEPINAS COMO COMPLEMENTO
PSICOTERAPÉUTICO
ANTES DE UNA SEDACIÓN



3.3	Mediadores fisiológicos de la respuesta al estrés	32
3.4	Fases del estrés	33
3.4.1	Reacción de alarma	34
3.4.2	Estado de resistencia.....	34
3.4.3	Fase de agotamiento.....	35
3.5	Impacto del estrés en aparatos y sistemas.....	35
3.5.1	Respuesta fisiológica ante glucocorticoides	36
3.5.2	Respuesta fisiológica ante catecolaminas	37
Capítulo 4	Hipnóticos sedantes en odontología.....	39
4.1	Sedación previa complementaria	39
4.1.1	Valoración y preparación prequirúrgica	40
4.2	Benzodiazepinas en odontología.....	40
4.2.1	Posología	42
Conclusiones	43
Bibliografía	45



Introducción

El hombre a través del tiempo y de las diferentes culturas siempre ha tenido la necesidad de tratar el dolor, ya sea crónico o agudo utilizando siempre materiales del cual se tenía conocimiento que producían analgesia en ellos, en algunos casos brebajes, plantas, alimentos y alcohol hasta llegar a la era actual en donde con el conocimiento de la anatomía, fisiología, farmacología y anestesiología podemos implementar el uso de terapéuticas farmacológicas que nos ayudan a tratar con el dolor, así como distintas afecciones que produce el organismo en respuesta a ello, como puede ser la ansiedad y el estrés.

La ansiedad es uno de los síntomas que más predominan en la consulta médica general y dental por lo que implica el contacto con una persona ajena así como la desinformación acerca de la dolencia que se puede presentar, esta ansiedad puede llegar a un punto crítico el cual puede interferir en las actividades diarias del paciente ejerciendo un miedo desproporcional al real en el cual se encuentran y que puede manifestarse como agitación o tensión, sensación de peligro inminente, pánico, temblores, sudoración y aumento del ritmo cardíaco.

Uno de los trastornos de ansiedad predominante en el consultorio es el que presentan los pacientes ante situaciones donde no se tiene conocimiento ni control de la situación como es estar en la unidad dental, esta situación es un riesgo para el paciente y para el médico tratante ya que la reacción del paciente a estímulos como la turbina dental o la visualización del instrumental puede generar movimientos involuntarios que por ende generarían lesiones en ambas personas así como ataques de pánico o alteraciones de gravedad.



Los primeros fármacos utilizados para el tratamiento de la ansiedad fueron los barbitúricos que actúan como sedantes del SNC y que producen un amplio esquema de terapéutica que va desde sedación ligera hasta euforia o anestesia total, gracias a lo antes mencionado y que estos generan una gran adicción y por ende al dejar de consumirse genera un síndrome de abstinencia, la utilización de estos se ve limitada; posteriormente se fueron introduciendo las benzodiazepinas las cuales a pesar de que en dosis altas podemos encontrar sedación fuerte, en dosis controladas podemos encontrar un efecto ansiolítico el cual en contraste con los barbitúricos, las benzodiazepinas se pueden considerar fármacos seguros para la utilización en el consultorio dental.

Las benzodiazepinas van a ser caracterizadas por ejercer un cuadro farmacocinético en el organismo, así como los AINE's tienen efectos analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos, podemos hablar que las benzodiazepinas ejercen efectos ansiolíticos, sedantes o hipnóticos, anticonvulsivos y miorelajantes, estos componentes del efecto de las benzodiazepinas se efectúan en proporción distinta lo que nos permite determinar su perfil de acción.

En la mitología griega Hipnos era la personificación del sueño y el cual era retratado con un cuerno de opio y un tallo de amapola (plantas medicinales con efectos analgésicos), esto se menciona ya que la palabra hipno-sedante deriva de Hipnos- sueño y sedantes- sustancia que deprime el Sistema Nervioso Central (SNC), así en la actualidad podemos

hablar que un hipno-sedante como son las benzodiazepinas son aquellas las cuales por su cuadro terapéutico, generaran en el paciente una acción



CLAUDIO M. APLICACIÓN DE BENZODIAZEPINAS COMO COMPLEMENTO
PSICOTERAPÉUTICO
ANTES DE UNA SEDACIÓN



ansiolítica e hipnótica reduciendo el grado de ansiedad sin generar sedación, una acción miorrelajantes, relajando el musculo esquelético actuando a nivel supra espinal y espinal y una acción anticonvulsivante ya que estas se comportan como antiepilépticos pudiéndose también utilizar para el tratamiento agudo de éste o como profiláctico de las epilepsias. Existe un mínimo riesgo al utilizar benzodicepinas de desarrollar dependencia al cabo de la primera semana de utilización por lo cual el tratamiento de la ansiedad con ellas debe ser a corto plazo, su uso tiene que ser racional y en periodos largos suspender por tiempos prolongados.

Este trabajo busca informar de los riesgos que implica el estrés del paciente en la consulta médica antes de un procedimiento quirúrgico, así como los métodos que se pueden utilizar para evitar estos mismos, sus indicaciones, contraindicaciones y su aplicación antes de una sedación ya que como se ha mencionado antes, uno de los principales factores por el cual la sedación en un paciente puede verse influenciada es el estado psicológico de estrés en el cual el paciente se presenta a la consulta médica y la capacidad de este estado de alterar la homeostasis del organismo, y de liberar los productos específicos como adrenalina y noradrenalina que a su vez modularan respuestas fisiológicas como el metabolismo, vasoconstricción, vasodilatación y presión sanguínea. Esta respuesta del organismo ante el estrés es de vital importancia debido a la respuesta fisiológica que se puede presentar en un paciente previo y/o en el acto quirúrgico y la manera en que lo afrontemos será de vital importancia para concluir exitosamente el tratamiento.



Propósito

En base a los diversos autores y citas bibliográficas poder formar un criterio propio acerca del uso, ventajas, desventajas y la respuesta psicológica que adquirirá el paciente con el uso de las benzodiazepinas como complementos sedativos pre quirúrgicos, tomando en cuenta los diversos factores para la prescripción así como los efectos que tendrán en el paciente a corto, mediano y largo plazo.

Conoceremos también la respuesta fisiológica ante una terapéutica conformada por hipnóticos sedantes enfocados en el grupo de las benzodiazepinas, su distribución, biotransformación y extracción de las mismas así como los posibles efectos tóxicos que podrían generarse con el uso del mismo, conociendo así las indicaciones y contraindicaciones. La respuesta fisiológica del organismo ante mecanismos como son el estrés y ansiedad, que pueden generar una respuesta no deseada con respuestas de glucocorticoides y catecolaminas segregadas ante estímulos de miedo y ansiedad como el cortisol y la adrenalina los cuales pueden comprometer el acto quirúrgico.

Como punto más importante veremos enfocado en el tratamiento con fármacos hipnótico sedantes utilizados antes de emplear una técnica de sedación infiltrativa con anestésicos locales, los beneficios que obtendremos al utilizar estos mismos y como se verán reflejado en el acto quirúrgico y más importante en las percepciones, sensaciones y procesos mentales en el paciente.



Capítulo 1 Benzodiazepinas

1.1 -Bases para la aplicación de benzodiazepinas

Para poder definir a las benzodiazepinas, se deben considerar como psicotrópicos, el cual será una sustancia ya sea natural o sintética que por si sola tendrá una acción sobre el sistema nervioso central y que posee sobre este un efecto ansiolítico, hipnótico, miorelajante, anticonvulsivante y amnésico por lo que han establecido una nueva terapéutica farmacológica en el tratamiento de la ansiedad, insomnio, agitación, miedo y espasticidad y el cual por su interacción con el organismo no tendrá un efecto de insuficiencia respiratoria o colapso cardiovascular como es el caso de los barbitúricos siempre y cuando no se asocien a otros depresores del sistema nervioso central. (1, 2)

Casi todos los efectos de las benzodiazepinas se expresaran por la acción que estas ejercen sobre el sistema nervioso central ayudando a los receptores GABA a hiper polarizar la membrana postsináptica, inhibiendo la transmisión y la actividad neuronal. Las benzodiazepinas tendrán una interacción con estos receptores generando cambios en la permeabilidad de los iones de cloro, de esta manera disminuyendo la excitabilidad neuronal y con ello la respuesta de miedo o estrés en el paciente. (3)

La aplicación entonces de el uso de benzodiazepínicos estará enfocado únicamente en pacientes que podemos suponer, tendran una respuesta de miedo o ansiedad ante un tratamiento quirúrgico y enfocado principalmente en un elemento de vital importancia en el mismo, el cual sera la sedación pre quirúrgica.



1.1.1 -Mecanismos de acción

Los mecanismos de acción de los benzodiazepinas se podrán ver reflejados sobre el sistema nervioso central y actuarán principalmente sobre el sistema límbico debido a la igualdad en su estructura química y su afinidad con el complejo de receptores benzodiazepínicos. Las benzodiazepinas logran su efecto máximo sobre receptores celulares llamados agonistas o antagonistas completos en la producción de 2 propiedades primordiales, propiedades ansiolíticas y propiedades sedantes. Así mismo existen también un grupo de benzodiazepinas que no logran expresar su efecto máximo (agonistas o antagonistas parciales) pero que por ello colaboraran en una reducción considerable de la ansiedad produciendo a su vez menor cantidad de somnolencia y menor problema de dependencia al fármaco .La región más susceptible a la acción de las benzodiazepinas será el sistema límbico principalmente sobre el hipocampo y la amígdala cerebral deprimiendo tanto su capacidad de respuesta frente a un estímulo eléctrico como en su actividad neuronal basal. (2)

Los Receptores del ácido gamma-amino butírico o Receptores GABA están situados en la membrana post sináptica a nivel del sistema límbico y neuronas de la corteza cerebral. El receptor GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio ya que este tiene un efecto propiamente inhibitorio sobre la transmisión neuronal. Dentro de la membrana post sináptica, se favorece y facilita la apertura de los canales de cloro y el paso del ion a la célula generando así una hiper polarización de la membrana post sináptica, las benzodiazepinas se unen de manera específica al lugar regulador del receptor, que es distinto del lugar de unión de GABA actuando de forma alostérica, esto quiere decir que

cuando GABA se acopla a este receptor, abre el canal iónico en un porcentaje determinado para que entre una cantidad limitada de iones de cloro a la membrana, si además de esto se encuentra presente una benzodiazepina el canal permite un mayor ingreso de iones de cloro, generando un aumento de afinidad del GABA por su receptor. (4, 5)

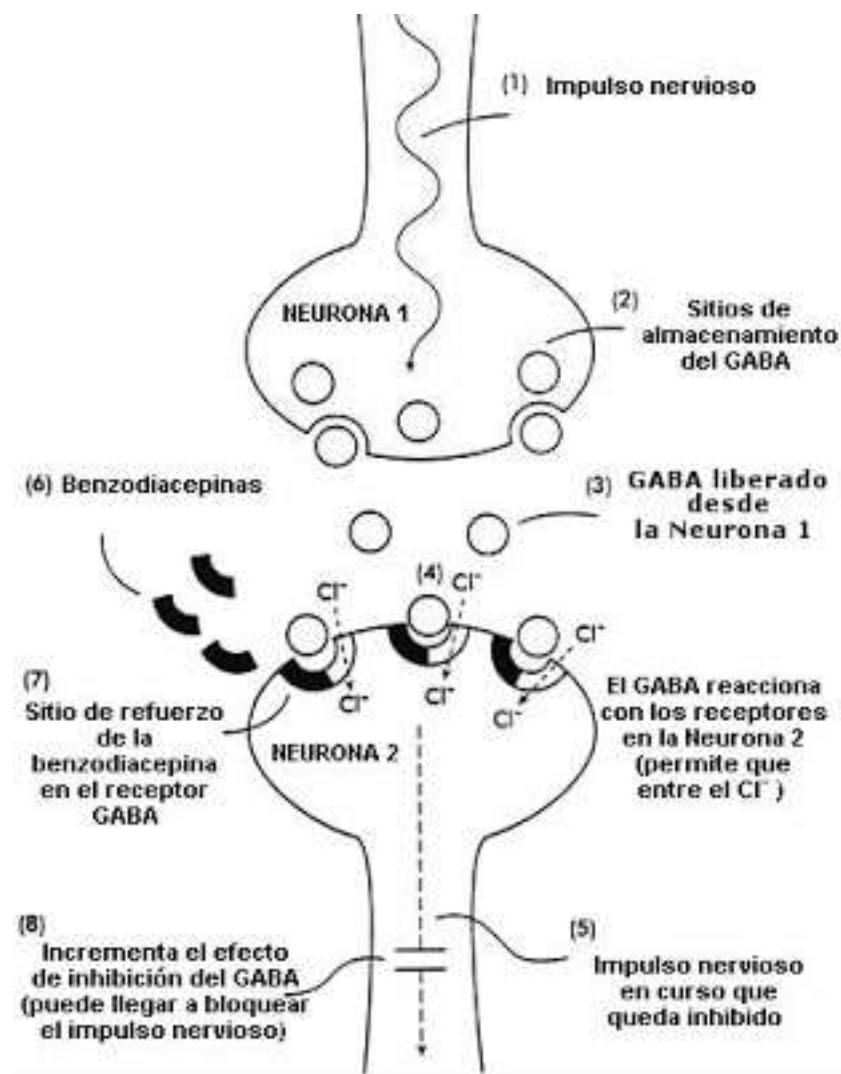


Fig. 1 Diagrama de mecanismos de acción de GABA (6)



1.1.2 -Neurotransmisores del sistema límbico

Si hablamos de neurotransmisores del sistema límbico o amigdalinos encontraremos proteínas inhibidores excitadoras como el ácido Y- amino butírico (GABA_A, GABA_B y GABA_C), así como también aminoácidos proteínicos excitadores como el ácido glutámico (GLU), neurotransmisores N-metil-D-aspartato y mono amidas como la dopamina y la 5-hidroxitriptmanasa siendo el GABA el principal neurotransmisor inhibidor. La actividad inhibidora del ácido Y- amino butírico GABA se bloquea por ejemplo, por los efectos ansiolíticos de las benzodiazepinas, tanto en la amígdala como en los otros centros del sistema límbico, tálamo, hipotálamo, hipocampo, amígdala cerebral, cuerpo calloso, septo y mesencéfalo. (7)

1.1.3 -Acido Gamma Amino Butírico GABA

El Ácido Gamma Amino Butírico es el principal neurotransmisor inhibitorio en el sistema nervioso central de los mamíferos y al cual se le han dividido sus receptores en dos principales tipos. Un subtipo de receptor GABA_B que es de la familia de receptores acoplados con proteína G que va a actuar sobre vías bioquímicas y en regulación de canales de iones, así como un subtipo de receptor GABA_A el cual es el más relevante para nosotros, este siendo dependiente de Cl de compuerta de ligando que se abre después de la descarga de GABA desde las neuronas pre sinápticas.



La sub unidad de GABA_A ha sido caracterizada por su gran abundancia y función sobre casi todos los circuitos neuronales así como también por este subtipo ser sitio de acción de la gran mayoría de los fármacos neuro activos en el cual podremos encontrar notablemente a las benzodiazepinas y barbitúricos. (8)

1.1.4 -Canales de cloro de receptores GABA

Ya que el gradiente de concentración del cloro se encuentra hacia el interior de la célula a nivel neuronal, la abertura de este mismo canal producirá un flujo de carga negativa hacia el interior de esta a lo que llamaremos una hiper polarización de la misma. La función principal de estos canales es estabilizar el potencial de la célula durante la activación de canales excitadores o reducir la despolarización espontánea y la descarga de neuronas al hiper polarizarse.

La gran mayoría de los procesos de inhibición en el sistema nerviosos se deben a la inducción de corrientes en las que interviene el canal de cloro produciendo una inhibición ya sea pre sináptica o post sináptica. Los encargados de la activación del canal son los aminoácidos gamma-amino butírico el cual actúa de manera diferente según el receptor sobre el cual operara ya que existe el receptor A ligado al canal de cloro y el receptor B asociado a canales de calcio y potasio. (9)



1.2 Farmacocinética

Si hablamos del comportamiento (farmacocinética y farmacodinamia) de las benzodiazepinas, encontraremos que estas se comportan y tienen mecanismos de acción así como efectos agonistas y antagonistas en el organismo mayormente similar unas de otras, sin embargo cada una de las benzodiazepinas, tiene propiedades que las hacen únicas y distintas que definirán la interacción del fármaco con el organismo, una de las principales características que hacen diferente una benzodiazepina de otra es que la velocidad de absorción oral de sedantes hípnicos diferirá en base a factores como son la lipofiliidad. (10)

A continuación se mencionaran las interacciones farmacodinámicas de las benzodiazepinas, su absorción, distribución, metabolismo y excreción.

1.2.1 -Absorción

La mayor parte de las benzodiazepinas tendrán una adecuada absorción siendo de ingesta oral, esto no las exenta de tener otras vías de administración, pero siendo esta la más utilizada para su administración, la indicación principal es que se encuentre el estómago vacío a la administración ya que al encontrarse con bolo, su absorción se retrasa, aunque la tasa de absorción no disminuye.

Otra de las principales vías de administración es la sublingual aunque en ésta su absorción es apenas ligeramente más rápida a la oral y que su utilidad quedara enfocada a pacientes que presenten dificultad para tragar y/o pacientes infantiles. La vía intramuscular para la absorción de



benzodiazepinas es distinta en cada droga y es mediada por el sitio de aplicación, siendo los factores principales la buena irrigación de la zona como es el caso del deltoides con fármacos como Lorazepam y Midazolam, excluyendo en este caso al Diazepam ya que este tiene una absorción errática intramuscular. Como sedación pre anestésica de vía intravenosa tendremos al Midazolam y Lorazepam y Diazepam como tratamiento para episodios de convulsiones recordando que la administración intravenosa de las diferentes diazepinas debe ser lenta (de 1 a 2 minutos) previniendo el riesgo de depresión del sistema respiratorio que existe con la infusión del bolo, esto pudiéndose evitar con el ayuno pre quirúrgico. (11)

Debemos tener en cuenta que el pico plasmático de las benzodiazepinas luego de la administración oral, se encuentra entre la media y la sexta hora después de la ingesta, existiendo diferencias entre las drogas del grupo existiendo vidas medias cortas, intermedias y largas que estudiaremos en los siguientes capítulos. Esto es ideal para su administración, ya que buscaremos en el caso de la sedación pre quirúrgica, un fármaco de acción temprano a diferencia de fármacos utilizados con picos plasmáticos más alejados.

1.2.2 -Distribución

La distribución de las benzodiazepinas es compuesta de dos fases, una fase A y una Fase B respondiendo a una cinética bi comportamental. En la fase A, luego de su administración, la distribución del fármaco se realizara por medio de plasma y otros tejidos profundos, como son el



sistema nervioso central, disminuyendo el porcentaje del mismo y generando su bio transformación en menor grado, con el objetivo de

lograr un equilibrio de concentraciones en el sistema nervioso central, se alcanzan niveles similares, asimilando los del plasma.

En la fase B que se lleva a cabo posteriormente a la fase A, la concentración del plasma disminuirá drásticamente asimilando la concentración de los tejidos periféricos, por este modo la eliminación del compartimiento central (plasma) va a depender meramente de los procesos de bio transformación y excreción del fármaco.

Dentro del proceso de distribución, se tiene que mencionar que aquellas benzodiazepinas que sean más liposoluble tendrán una menor latencia y duración de su acción, por estas lograr pasar con mayor facilidad las barreras biológicas del organismo. (2)

1.2.3 -Metabolismo

Para la depuración de los sedantes-hipnóticos del organismo es necesaria la biotransformación a sustancias más hidrosolubles, la biotransformación de los sistemas enzimáticos de los fármacos en los microsomas del hígado son los más importantes. Entonces podemos decir así, que la vida media de eliminación dependerá meramente de la velocidad de su transformación metabólica.



El proceso de desmetilación e hidroxilación son aquellos procesos por los cuales se biotransforman las benzodiazepinas a través del sistema microsomal hepático y llevándose a cabo reacciones de fase 1 y reacciones de fase 2. Para la reacción de fase 1 se forman productos farmacológicamente activos y que a su vez son conjugados con ácido glucurónico entrando a la fase 2 para así formar metabolitos más hidrosolubles inactivos, que como vimos anteriormente servirán para facilitar su excreción por medio de la orina.

Existen también a su vez ciertas benzodiazepinas que no cursarán por un proceso de reacción de fase 1 como son el Oxazepam, el Temazepam y el Lorazepam los cuales son conjugados con ácido glucurónico para formar metabolitos inactivos (reacciones de fase 2). Este punto es importante conocerlo ya que en pacientes con hepatopatías como cirrosis o en pacientes ancianos donde son las reacciones de fase uno un problema para el sistema hepático, podrían ser sustituidos por fármacos que no cursan por una reacción de fase 1 evitando efectos adversos producidos por la acumulación con el de otras benzodiazepinas.

Algunos metabolitos intermedios de las benzodiazepinas pueden llegar a tener vidas medias largas (72 y 100 horas) y otras menores (6 horas) por lo que para la administración del fármaco se deberá tomar en cuenta la función hepática para evitar problemas con la acumulación de metabolitos en plasma. (10)

1.2.4 -Excreción

La excreción de los metabolitos hidrosolubles de las benzodiazepinas generados principalmente por conjugación de metabolitos de fase 1, se



excretarán principalmente a través de filtración glomerular y que en la mayor parte de los casos, los cambios en la función renal no tiene un efecto notorio sobre la eliminación de las benzodiazepinas. (10)

1.3 Clasificación de las benzodiazepinas

Como se ha mencionado antes, las benzodiazepinas son psicofármacos que se han utilizado principalmente con indicaciones a corto plazo para el tratamiento del insomnio y el estrés, aunque también estos utilizados para tratar convulsiones en epilepsia y/o contracturas musculares siendo el mecanismo de acción igual para cada uno de sus efectos a través de la unión al receptor del GABA, las benzodiazepinas clásicas, interactúan de una forma aleatoria con estos receptores por lo que se puede esperar una acción tanto ansiolítica como hipnótica o sedante. Estos fármacos se clasificaran por su vida media y si estos generarán metabolitos activos a nivel hepático, clasificándolo en 3 grandes grupos, de acción corta, media y larga. (12)



Principio activo	Vida media plasmática eficaz (horas)	Metabolitos activos a nivel hepático	Velocidad de absorción oral
Acción larga			
Flurazepam	51-100	Sí	Muy rápida
Clorazepato dipotásico	30-60	Sí	Rápida
Quazepam	25-41	Sí	Muy rápida
Diazepam	15-60	Sí	Muy rápida
Medazepam	26-53	Sí	Muy rápida
Halazepam	15-35	Sí	Lenta
Nitrazepam	25-30	No	Rápida
Clordiazepóxido	7-28	Sí	Lenta
Flunitrazepam	15-24	No	Muy rápida
Camazepam	21-22	Sí	Rápida
Globazam	20	Sí	–
Bromazepam	8-19	Sí	Muy rápida
Pinazepam	15-17	Sí	Muy rápida
Acción corta			
Alprazolam	11-13	No	Muy rápida
Lorazepam	12	No	Lenta
Lormetazepam	10	–	Muy rápida
Oxazepam	7-10	No	Lenta
Clotiazepam	5-6	No	Muy rápida
Triazolam	2-4	No	Muy rápida
Midazolam	1-3	Sí	Muy rápida
Análogos			
Zoplicona	5-6	No	Muy rápida
Zolpidem	2-5	No	Muy rápida

Fig. 2 Vida media y metabolitos de las benzodiazepinas (13)



CLAUDIO M. APLICACIÓN DE BENZODIAZEPINAS COMO COMPLEMENTO
PSICOTERAPÉUTICO
ANTES DE UNA SEDACIÓN



BENZODIAZEPINAS	VÍA DE ADMÓN.	VIDA MEDIA (HORAS)	USOS TERAPÉUTICOS	DOSIS (MG)
ACCIÓN ULTRACORTA				
Triazolam	Oral	1.3 a 1.9	• Insomnio	0.125 a 0.25 mg
Midazolam	IM, IV	30 minutos	• Relajante muscular • Dolor miofascial agudo • Síndrome de boca dolorosa • Sedación consciente	Adultos 2.5 mg Niños 0.1 a 0.15 mg/kg, 5 ó 10 minutos antes del procedimiento
	IV		• Transoperatorio	2 a 3 mg
ACCIÓN CORTA				
Alprazolam	Oral	6 a 20	• Ansiedad • Agorafobia	0.25 a 0.50 mg 3 veces al día
Lorazepam	Oral, IM, IV	9 a 22	• Ansiedad • Relajante muscular • Dolor miofascial agudo • Síndrome de boca dolorosa • Sedación consciente • Preanestesia	2 a 4 mg
ACCIÓN INTERMEDIA				
Bromazepam	Oral	8 a 19	• Ansiedad	1.5 a 3 mg al día, máximo 9 mg al día
Flunitrazepam	Oral	15 a 30	• Insomnio • Ansiedad	0.5-1 mg al día no más de 2 semanas
	IV		• Preanestesia	1 a 2 mg en 30 a 60 seg
ACCIÓN PROLONGADA				
Diazepam	Oral, IM, IV	14 a 100	• Ansiedad • Epilepsia • Relajante muscular • Dolor miofascial agudo • Síndrome de boca dolorosa • Sedación consciente • Preanestesia	5 a 10 mg de 3 a 4 veces al día 10 mg para sedación consciente y preanestesia
Clordiazepóxido	Oral, IM, IV	5 a 30	• Preanestesia • Ansiedad • Relajante muscular • Dolor miofascial agudo • Dolor miofascial agudo • Sedación consciente • Preanestesia	5 a 10 mg al día o 4 veces al día en supresión de alcohol

Fig. 3 Vía de administración y usos terapéuticos de las benzodiazepinas (13)

1.3.1 -Características químicas

Todas las benzodiazepinas tendrán un núcleo común llamado anillo benzodiazepínico, todos poseen un radical en posición 7 generalmente Cl (Diazepam, Flurazepam, Oxazepam, Temazepam) o NO₂ (Nitrazepam, Flunitrazepam y Clonazepam) En posición 1, algunas incluyen un radical metilo (Diazepam y Temazepam). Pueden estar hidroxiladas en posición 3 (Oxazepam y Lorazepam).

Las diversas sustituciones en su composición química definirán cambios en el espectro farmacológico relativo, en la potencia con la que ejercen efectos determinados y en sus propiedades farmacocinéticas lo que influenciará en la distribución del producto así como en la duración final del efecto. (9)

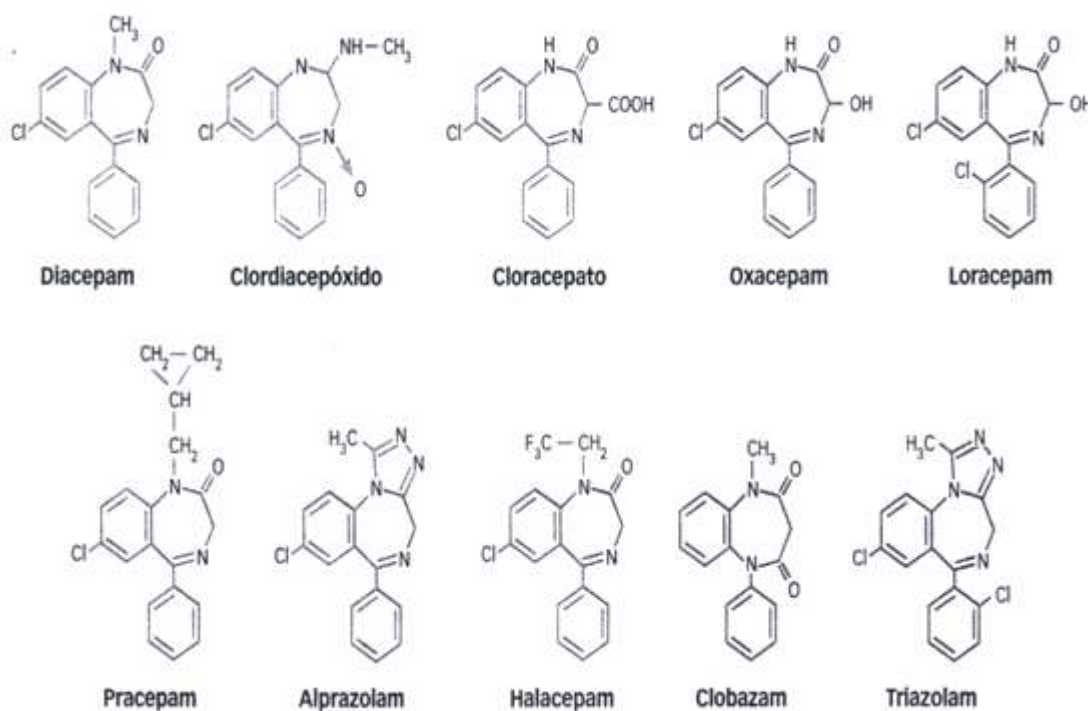


Fig. 4 Estructura química de las benzodiazepinas (14)



1.4 Efectos secundarios

Los efectos adversos o secundarios aunque se presentan en menor número que otros fármacos inhibidores del SNC como los barbitúricos, pueden estar presentes y tienen que ser considerados. Los efectos adversos que se mencionan con mayor frecuencia al utilizar benzodiazepinas son somnolencia, fatiga y ataxia principalmente y en menor grado visión borrosa, diplopía, nistagmos, urticaria y erupciones cutáneas. En algunos casos se menciona un efecto paradójico de hiper excitación, ansiedad, insomnio y trastornos de sueño aunque estos no han sido investigados debidamente. Dado que se han registrado casos de dependencia física al fármaco así como síndrome de abstinencia, se recomienda utilizar debidamente la dosis de estos fármacos así como no administrar a pacientes con tendencias adictivas y como punto más importante, utilizar las dosis mínimas de eficacia hasta alcanzar el efecto clínico buscado. (12, 15)

1.5 Interacciones farmacológicas

Las interacciones farmacológicas que encontramos más frecuentemente con la utilización de las benzodiazepinas son aquellos que se agonizan y antagonizan con otros fármacos depresores del sistema nervioso central. Estas interacciones pueden tener utilidades terapéuticas cuando estos se utilizan como coadyuvantes en la práctica de la anestesia pre quirúrgica, sin embargo, el mal uso de estas puede llevar a consecuencias graves



que incluyen una mayor depresión con el uso de otros medicamentos, siendo los problemas de efectos aditivos con el uso concomitante de bebidas alcohólicas, opioides, anticonvulsivos y analgésicos los de mayor prevalencia. (10)

Las interacciones en el organismo pueden verse afectadas a nivel farmacocinetico y farmacodinamico de la siguiente manera.

Sinergismo: Cuando en una interacción la respuesta se expresa mayor o igual a la obtenida por la administración separada de ambos fármacos en su máxima dosis efectiva.

Antagonismo: La respuesta de una droga o fármaco se vera disminuida con la interacción de otro fármaco administrado.

Inesperada: Es un tipo de reacción indeseada o adversa que se presenta en la interacción de 2 fármacos que por si solos, éstos no generan esta repuesta. (16)



Capítulo 2

2. Anestésicos locales en odontología

2.1 Anestésicos locales

Los anestésicos locales, son aquellos agentes químicos que por consecuencia de un bloqueo de transmisión de potencial de acción, se interrumpe la conducción nerviosa de manera transitoria y reversible en el organismo y que son de carácter Infiltrativo.

Su uso data de finales del siglo XIX donde se descubrió que las hojas de cocaína tenían propiedades anestésicas y para que en 1860 Andean Niemann pudiera aislar su compuesto de la hoja; años después en 1884, Carl Koller la introdujo en su ejercicio clínico como anestésico tópico en cirugías de oftalmología, y poco después, Halstead popularizó su uso para la anestesia local por infiltración. (8, 17)

2.2 Mecanismos de acción

El sitio principal de acción de los anestésicos locales es la membrana celular bloqueando o disminuyendo el incremento transitorio de la permeabilidad de la membrana excitable por Sodio que se produce normalmente por una despolarización leve de la membrana, esto debido a su relación e interacción con los canales de sodio que actúan como compuertas reguladas por voltaje. Este mecanismo de acción genera retraso de la conducción de impulso y reduce la tasa de incremento de



potencial de acción de la membrana generando así un fallo en la conducción nerviosa. La secuencia de acción de los anestésicos locales será la siguiente:

1. Bloqueo simpático (vasodilatación y aumento de temperatura).
2. Pérdida de sensibilidad dolorosa y térmica.
3. Pérdida propioceptiva
4. Pérdida de la sensación de tacto-presión.
5. Parálisis motora. (8, 17)

2.3 Clasificación y características de los anestésicos locales

Podemos considerar a los anestésicos locales como bases débiles escasamente hidrosolubles, con una estructura química conformada por un anillo aromático confiriéndole liposolubilidad a la molécula y una amina terciaria confiriendo por su parte hidrosolubilidad. Entre estos dos componentes de los anestésicos locales (Anillo aromático y amina terciaria) existe una unión por cadena hidrocarbonada, esta característica será la encargada en clasificar los anestésicos locales en dos tipos, esterés y amidas.

Dentro de la clasificación de los esterés podemos encontrar a la procaina, tetracaina, clorprocaina, benzocaína, etc. La característica principal de este grupo y por el cual se encuentra en actual desuso es que uno de los productos de su hidrólisis es el ácido para amino benzoico (PABA) el cual le confiere un alto poder de hipersensibilidad. Otra clasificación de los



anestésicos son las Amidas dentro de las cuales encontramos las más usadas que son, lidocaína, mepivacaina, prilocaina, etidocaina, etc; éstas son estables en solución y van a ser metabolizadas en hígado para finalmente ser excretadas por vía renal y que por su seguridad estas son las más utilizadas en el ámbito odontológico. (17)

2.4 Prolongación de acción mediada por vasoconstrictores

La duración de los anestésicos locales como se vio en capítulos anteriores va a ser directamente proporcional al tiempo en el que este se encuentre en contacto con la membrana, esto se justifica por la mejora del perfil de seguridad del anestésico mediada por el tiempo, así como la visualización del campo quirúrgica mediada por la vasoconstricción del área. Entre los vasoconstrictores más utilizados en los anestésicos locales encontraremos a la adrenalina y fenilefrina.

La función principal del uso del vasoconstrictor será, aparte de prolongar la duración del efecto y aumentar la intensidad del bloqueo del potencial de acción, es disminuir el ritmo de absorción, esto no solo localizara al anestésico en el área quirúrgica de trabajo sino que permite que el ritmo en el cual se distribuye sea paralelo al que el anestésico se absorbe en la circulación, dándonos en consecuencia una disminución de su toxicidad general. (8)



2.5 Efectos adversos e interacción con el sistema nervioso central

Los anestésicos locales una vez después de pasar por su fase de absorción, pueden producir estimulación del sistema nervioso central con signos como temblores que pueden evolucionar a convulsiones, en general cualquier anestésico, entre más potente este sea, más fácil será que produzca reacciones adversas. Así podemos predecir que las alteraciones del sistema nervioso central van de la mano del anestésico local que utilicemos y su concentración sanguínea pudiendo llegar a fomentar una estimulación a nivel central seguida de una depresión y sobrevenir la muerte por insuficiencia cardiaca.

Los efectos generados por la estimulación del SNC (convulsiones y epilepsia) de los anestésicos locales pueden ser reducidos por el efecto sobre el GABA producida por las benzodiazepinas, siendo estas las más utilizadas previo a un acto quirúrgico. (8, 17)

2.5.1 Dosis máximas

Para el debido uso de los anestésicos locales debemos tener en consideración que cada uno de ellos presenta una dosis máxima terapéutica la cual limita al fármaco de reacciones adversas en el organismo, para saber esta dosis o concentración máxima es necesario conocer el peso, dosis máxima del fármaco aplicado y la concentración del cartucho. Para esto se multiplicará el peso del paciente por la dosis



máxima del anestésico y posteriormente se dividirá entre la concentración, esta será resultado dependiendo de la concentración del cartucho, tomando en cuenta que un cartucho de 1.8 ml a una concentración de 2%(lidocaína) se contendrá 36mg, esto dará como resultado el número de cartuchos que podrán administrarse como máximo para tener una terapéutica medicamentosa efectiva no tóxica en el paciente.

Para saber la cantidad de miligramos de anestésico contenidos en un cartucho de anestesia se deberá multiplicar la concentración del anestésico por el volumen del cartucho tomando en cuenta la concentración de cada anestésico y si este presenta o no vasoconstrictor.

En la siguiente tabla se muestra la relación entre anestésicos locales y sus dosis máximas. (18)

SOLUCION ANESTESICA	DOSIS MAXIMA A SER ADMINISTRADA
Lidocaína 2%	3 mg/Kg
Lidocaína 2% con epinefrina 1:100000	4.4mg/Kg con un máximo de 300mg.=8 tubos
Prilocaína 4%	6 mg/Kg con un máximo de 400mg.=8 tubos
Mepivacaína 2%	4.4mg/Kg con un máximo de 300mg=8 tubos
Articaína 4% con epinefrina 1:100000	7 mg/Kg con un máximo de 500mg.=7 tubos
Bupivacaína 0.5%	1.3mg/kg con un máximo de 90mg.=10 tubos
Etidocaína 1.5% con epinefrina 1:100000	8mg/kg con un máximo de 400mg.=15 tubos
Procaína 2% con propoxicaína 04%	6mg/Kg con un máximo de 400mg.= 9 tubos



2.5.2 Efectos sistémicos

Todos los anestésicos locales son capaces de expresarse a nivel del sistema nervioso central debido a que pueden atravesar con facilidad la barrera hematoencefálica, y dependiendo de la concentración de estos, podrán generar diversos efectos a nivel cardiovascular y respiratorio además de reacciones de alergia, metahemoglobinemia e interacciones medicamentosas.

A nivel del sistema nerviosos central, estos pueden generar una excitación, seguida de depresión que puede llevar a un paro cardio respiratorio, así como a niveles mayores, estos pueden generar convulsiones. A nivel vascular, gran parte de los anestésicos locales producen una ligera vasodilatación de arteriolas, mientras que a dosis mayores generaran vasodilatación periférica.

A nivel de la presión arterial, el principal efecto de los anestésicos locales en dosis usuales será la hipotensión, esto muy rara vez generando modificaciones en la presión arterial mientras que en sobredosis de las mismas se observará una marcada hipotensión, pudiendo generar un colapso periférico.

A nivel cardiaco, dosis elevadas generaran una disminución de la velocidad de conducción y fuerza de contractibilidad miocárdica, también una reducción en casos de sobredosis de la excitabilidad eléctrica y del gasto cardiaco, pudiendo generar un colapso circulatorio.



CLAUDIO M. APLICACIÓN DE BENZODIAZEPINAS COMO COMPLEMENTO
PSICOTERAPÉUTICO
ANTES DE UNA SEDACIÓN



A nivel del sistema nervioso central se genera una acción relajante directa sobre el musculo liso bronquial mientras que a altas dosis pudiera generar un paro respiratorio secundario a la depresión del sistema nervioso central. (18)



Capítulo 3 Fisiología del estrés

3.1 Manejo psicofarmacológico en el consultorio

Dentro del consultorio dental e incluyendo a su personal, se debe infundir confianza y empatía con el paciente desde el momento de su llegada, ya que este propiciará o no un estado de alerta en él. Otro de los motivos de irritación y estrés al paciente, son aquellos ruidos ajenos al mismo, así como el observar aquel material con el cual se realizará el procedimiento por lo cual los instrumentos nunca deberán estar expuestos a la vista del paciente, así como tener un manejo del ruido en el consultorio intentando siempre tener un ambiente de paz y tranquilidad.

La pre medicación con benzodiazepinas puede ser útil, especialmente si se prevé que el acto quirúrgico comprenderá procedimientos complejos, por lo que esta pre medicación tiene que ser apta para cada individuo siendo de nuestro criterio la utilización desde atarácicos y benzodiazepinas, hasta el modo de empleo como puede ser oral cuando éste aun se encuentra en sala de espera, o intravenosa ya que el paciente se encuentre en la unidad dental.

Una técnica ampliamente usada comprende la infección intravenosa de Diazepam en cantidades de 20 mg o menos antes de administrar el anestésico local, el medicamento se infiltrará por medio de la vena mediana basílica o preferentemente en una vena de la mano ya que esta es mas segura. (19)



3.2 Naturaleza de la ansiedad

La respuesta del miedo normal ante los estímulos amenazadores consta de varios componentes, tales como los comportamientos defensivos, reflejos autónomos, estado de excitación y alerta y secreción de corticoesteroides y catecolaminas. En estos estados de ansiedad, estas reacciones son de carácter anticipatorio ante un estímulo externo que nosotros podríamos generar como se ha mencionado en capítulos pasados, por lo que no existe un límite que permita diferenciar el estado de ansiedad “patológico” del “normal”, aunque podría establecerse en que los síntomas interfieren en las actividades productivas cotidianas. (5)

3.3 Mediadores fisiológicos de la respuesta al estrés

Entonces, la respuesta al miedo y el estrés estará controlada por el sistema nervioso central y la acción que este ejerce sobre 3 sistemas encargados de mantener la homeostasis del organismo que son autónomo, endócrino e inmune.

Ante un estímulo, en el hipotálamo se secreta la hormona liberadora de corticotrofina que desde la circulación porta-hipofisiaria, se estimulará la adenohipofisis secretando la hormona adrenocorticotrofa (ACTH), esta hormona tiene como órgano blanco la corteza de las glándulas suprarrenales que en respuesta a ACTH secretan glucocorticoides, principalmente cortisol.



Dentro del sistema nervioso autónomo simpático se lleva a cabo otra respuesta mediadora al estrés al organismo estar expuesto ante una amenaza, se activan las neuronas pre ganglionares simpáticas de la médula espinal liberando noradrenalina, así mismo, la activación simpática estimula a las células de la médula de las glándulas suprarrenales a que sea secretada adrenalina al torrente sanguíneo, siendo estas dos las principales catecolaminas segregadas al organismo.

Estos dos tipos de hormonas (glucocorticoides y catecolaminas) que son liberadas al organismos ante un estímulo de estrés y/o miedo, ejercen funciones inmuno moduladoras, con lo que ayudan a controlar el funcionamiento del tercer efector a la respuesta del estrés que es el sistema inmune, ya que estas enzimas al intentar restablecer la homeostasis del organismo, inhiben el funcionamiento de los sistemas con mayor gasto energético como el digestivo, de crecimiento y sistema inmunológico. (20, 21)

3.4 Fases del estrés

Recordando entonces que el organismo ante un estímulo de estrés o miedo que se puede generar dentro y fuera del consultorio, este lleva a cabo un proceso fisiológico para combatir al agente haciendo de este una reacción de “correr o pelear”, segregando hormonas que lo ayudarán en el acto. Esta fase fisiológica del estrés, para su estudio la dividiremos en: Fase o reacción de alarma, estado de resistencia y fase de agotamiento, que estudiaremos en los siguientes capítulos. (22)



3.4.1 Reacción de alarma

Al estar el organismo amenazado por alguna circunstancia, este se altera fisiológicamente al activarse el hipotálamo y la hipófisis en la parte inferior del cerebro y por su parte y no menos importante, las glándulas suprarrenales localizadas en la parte superior de los riñones.

El cerebro al entrar en una reacción o fase de alarma ante una amenaza, produce factores liberadores que constan de sustancias específicas como se menciona en el capítulo Mediadores fisiológicos (donde se puede revisar más a detalle) de la respuesta al estrés, que actúan como mensajeros para determinadas zonas corpóreas, siendo una la ACTH que viaja por el torrente sanguíneo hasta las glándulas suprarrenales produciendo glucocorticoides y por otra parte, viajando por la vía nerviosa desde el hipotálamo hasta la médula suprarrenal, secretando la adrenalina. (22)

3.4.2 Estado de resistencia

Ahora que, cuando un organismo está expuesto de manera prolongada a la amenaza, ya sea de agentes químicos, físicos, sociales o biológicos, aunque el organismo prosigue su adaptación a estas demandas de estrés, llega un momento que este disminuirá de manera efectiva su capacidad de respuesta ante el estímulo, llamando a esta un estado de resistencia. Durante esta fase producirá el equilibrio de homeostasis entre



el medio externo y el medio interno del organismo; de este modo, el organismo podrá resistir un periodo más prolongado ante el estímulo y en el cual sea el caso contrario, pasará a una fase de agotamiento. (22)

3.4.3 Fase de agotamiento

Esta es la última fase del estrés en el organismo, en el cual debido a la capacidad del organismo de defensa frente a una situación de estrés prolongado se conducirá a un inevitable estado de deterioro, el cual tendrá como consecuencia primordial la pérdida importante de las capacidades fisiológicas. (22)

3.5 Impacto del estrés en aparatos y sistemas

El impacto de los mecanismos fisiológicos del estrés no se verán reflejados únicamente en hormonas de supervivencia favoreciendo al organismo, sino que a su vez, este tiene acciones sobre otros aparatos y sistemas del mismo organismo como se verán a continuación.

En el cerebro: Al ser el cerebro también vulnerable al cortisol, se lleva a este órgano al aumento de actividad celular en dos áreas importantes, hipotálamo y amígdala que en el caso del hipotálamo, el exceso del cortisol, puede generar atrofia celular con incluso daño permanente, por otro lado, en el hipocampo se pueden ver afectadas funciones de aprendizaje y memoria una vez desaparecido el agente estresor.

En la conducta: Debido al aumento de cortisol se puede observar ansiedad y depresión.



En el aparato cardiovascular: Como respuesta al incremento de adrenalina, el efecto fisiológico a esto será el aumento de agregación plaquetaria y fibrinógeno, favoreciendo el riesgo de trombosis e infarto

El aumento de actividad simpática de cortisol y adrenalina genera una vasoconstricción periférica con aumento de la resistencia vascular que favorece el desarrollo de hipertensión arterial, por lo que puede generar riesgo de arritmias y muerte súbita.

Con el aumento de la lipilisis, la resistencia a la insulina y las dislipemias, promueven la aterosclerosis e infartos al miocardio

En el metabolismo: Al aumento de adrenalina y cortisol se facilitará el aumento de la resistencia a la insulina con riesgo de desarrollar síndrome metabólico y diabetes tipo 2 (21)

3.5.1 Respuesta fisiológica ante glucocorticoides

Los efectos de la liberación de glucocorticoides mediados por un factor de estrés, abarcan todos los sistemas del organismo encaminados mayormente a un nivel periférico, a la distribución de energía entre diferentes tejidos y moderar el control de la respuesta inflamatoria e inmune.

A un nivel central, estos glucocorticoides inhiben el transporte y la utilización de la glucosa en las neuronas, así como modular la ingesta y el apetito, pueden favorecer también la muerte neuronal y todos los procesos neurodegenerativos. (21)



El cortisol es una hormona esteroidea que interviene en el metabolismo de hidratos de grasas, proteínas e hidratos de carbono, estimulando la síntesis de glucosa y generando la reducción moderada del consumo de las mismas en la célula, generando glucemia. Los glucocorticoides generados en respuesta al estrés ejercen acciones pleiotropicas en todo el organismo. (23, 27)

3.5.2 Respuesta fisiológica ante catecolaminas

Esta respuesta se produce en segundos, ya que el estímulo ingresa a través de receptores sensoriales (exterior) o en su caso vías aferentes viscerales (interior).

Esta evaluación es muy rápida ya que está al servicio de la supervivencia e involucra al sistema límbico, implica la asociación de un estímulo con una respuesta afectiva y autonómica formando una activación del tono cardiovascular (taquicardia, aumento de la presión arterial), activación inmunológica (dirección del tráfico linfocitario a los lugares de defensa), movilización de la energía (necesarios para la actividad muscular), y retención de agua y vasoconstricción. (23)

Acciones Cardíacas. La adrenalina, por estímulos de la respuesta del estrés aumenta la fuerza contráctil del miocardio así como aumenta la frecuencia en que se contrae el miocardio, en consecuencia hay un aumento de trabajo cardíaco, habiendo una mayor demanda de oxígeno por el miocardio para poder contraerse.



CLAUDIO M. APLICACIÓN DE BENZODIAZEPINAS COMO COMPLEMENTO
PSICOTERAPÉUTICO
ANTES DE UNA SEDACIÓN



Acciones Vasculares. En diferentes lechos vasculares se producirá vasoconstricción como la piel, mucosa y riñones, junto con una constricción venosa.

Una de las acciones sobre el organismo de la noradrenalina es el aumento de la resistencia periférica, dando como consecuencia clínica la hipertensión arterial.

Acción sobre el Riñón y Tracto Urinario. La adrenalina al relajar el músculo detrusor vesical y contraer el trigono y esfínter, genera retención urinaria.

Desde el punto de vista farmacológico, en dosis moderada la dopamina aumenta el flujo sanguíneo renal, la filtración glomerular, la diuresis y la natriuresis.

Acciones Oculares. La adrenalina produce midriasis y disminución de la presión intraocular. (24)



Capítulo 4 Hipnóticos sedantes en odontología

4.1 Sedación previa complementaria

Como complemento antes de una sedación, los hipno-sedantes contribuyen a una sedación más profunda y duradera. Estas se utilizarán de acuerdo a nuestro criterio para conseguir un estado de relajación agradable y una disminución de la conciencia psíquica.

Recordemos que es posible que los sedantes produzcan interacciones con los anestésicos locales, por lo que existe un riesgo de sobredosificación y se debe disminuir la cantidad de anestésico local.

Entre las sustancias que se utilizan para inducir sedación consciente hay que diferenciar cuatro grupos principales: Barbitúricos, benzodiazepinas, antihistamínicos y neurolepticos.

Las benzodiazepinas han sido muy empleadas como sedantes aunque cada vez más difícil encontrarlos sin asociación con otras sustancias para uso extra hospitalario, son hipnóticos que aumentan el umbral para el dolor, disminuyen la conciencia y producen sedación. Además, causan somnolencia y potencian la acción de anestésicos generales. (25)

	Trastorno de pánico	Fobia social	Trastorno de estrés postraumático	Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno obsesivo-compulsivo
Anticonvulsivantes	+	+	+	-	?
Antidepresivos tricíclicos	++	+	+	++	++
Benzodiazepinas	++	+	+	++	Sólo clorimipramina +
β-bloqueantes	-	-	?	D	D
Buspirona	-	?	?	++	?
Inhibidores de la monoamino-oxidasa	++	++	+	+	?/-
Inhibidores recaptación 5-HT	++	++	+	+	++

Fig. 6 Usos de hipnóticos sedantes, benzodiazepinas (9)



4.1.1 Valoración y preparación pre quirúrgica

Antes de poder iniciar un tratamiento utilizando farmacología sedativa, es de vital importancia realizar un valoración de la conformación personal psicológica del paciente. La confianza y seguridad en sí mismo, su actitud general, y su porte, dan indicaciones sobre sus reacciones posteriores. Edad, raza, salud, factores físicos, inclusive vocación, presentan variables que deberán tomarse en consideración al valorar al paciente, esto para poder evitar complicaciones y/o reacciones adversas a las deseadas, esto comprenderá un uso adecuado de farmacología en el ámbito no hospitalario como es el consultorio dental. (19)

4.2 Benzodiazepinas en odontología

Como se ha descrito antes, la utilización de benzodiazepinas en odontología, será de gran utilidad debido a la facilidad del manejo de paciente gracias a las propiedades sedantes e hipnóticas que se han descrito en capítulos anteriores, en el caso particular de la aplicación en procedimientos pre quirúrgicos, a continuación se presentaran los principales fármacos utilizados en odontología así como si dosificación en adultos, ancianos y niños y en el cual en esta revisión bibliografía nos enfocaremos en el Midazolam, debido a su rápido periodo de latencia y corto tiempo de acción. (16)



Nombre genérico	Dosificación en adultos	Dosificación en ancianos	Dosificación en niños
Diazepam	5 a 10 mg	5 mg	0,2 a 0,5 mg/Kg
Lorazepam	1 a 2 mg	1 mg	No se recomienda
Alprazolam	0,25 a 0,75 mg	0,25 mg	No se recomienda
Midazolam	7,5 a 15 mg	7,5 mg	0,3 a 0,5 mg/kg
Triazolam*	0,125 a 0,25 mg	0,06 a 0,125 mg	No se recomienda

Fig. 7 Dosificación en adultos, ancianos y niños (16)

En el caso particular del Midazolam, este fármaco de la familia de las benzodiazepinas al contrario de otras de la misma familia, es hidrosoluble, por lo que no necesita de solventes especiales capaces de producir irritación local y trombosis venosa, sus ventajas es el tiempo de latencia rápida y su tiempo de sedación de aproximadamente 20-30 minutos que nos permite una ventana de acción para tratamientos quirúrgicos ideales.

Sus dosis son de 0.2-0.5 mg/kg de peso corporal por goteo lento en la parte interna de la mucosa del tabique nasal para un manejo rápido y eficaz en niños y en el caso de adultos en comprimidos de 7.5 a 15 mg. El diazepam (Valium, ortopsique), clonazepam (rivotril, kriadex) y clobazam (frisium) se utilizan tratamiento de diferentes formas de ansiedad, fobias, trastornos y síndrome de estrés; podrían utilizarse pero por su tiempo de vida media serán exclusivos para el tratamiento de trastornos mayores y no se adecuaran para el uso odontológico. (13)



4.2.1 Posología

Clasificación de las benzodiazepinas según su vida media

Acción ultracorta (<6h)	
Bentazepam	25 mg/8h
Brotizolam	0,25-0,5 mg/d
Midazolam	7,5-15 mg/d
Triazolam	0,125-0,25 mg/d
Acción corta (6-24h)	
Alprazolam	0,25-0,5 mg/8h
Bromazepam	1,5-6 mg/8h
Flunitrazepam	0,5-1 mg/d
Loprazolam	1 mg/d
Lorazepam	2-6 mg/d o 1-2 mg/8-12h
Lormetazepam	1-2 mg/d
Oxacepam	15-30 mg/d o 10-30 mg/6-8h
Acción larga (>24h):	
Clobazam	20-30 mg/d o 10-15 mg/12h
Cloracepato	15-30 mg/d o 5-15 mg/12h
Diazepam	5-10 mg/d o 2-10 mg/12
Flurazepam	15-30 mg/d
Halazepam	20-40 mg/8-24h
Ketazolam	15-60 mg/d
Nitrazepam	5-10 mg/d
Quazepam	7,5-15 mg/d

Fig. 8 Posología benzodiazepinas (26)



Conclusiones

El tratamiento quirúrgico así como la anestesia que este requiere en el ámbito odontológico, empíricamente genera una respuesta de miedo y ansiedad formada por diversos autores ajenos al paciente que pueden ser desde ruidos, como el ejercido por las piezas de mano, hasta objetos como bisturí y jeringa de anestesia que generaran en el organismo una serie de respuestas fisiológicas que pondrán oposición al paciente hacia los tratamientos quirúrgicos en el consultorio. El miedo y el estrés como respuesta fisiológica del organismo tendrá como consecuencias desde un alza de presión sistólica y diastólica hasta una elevación de glucosa no apta para realizar el procedimiento quirúrgico o que posiblemente podrá complicar el mismo (sin mencionar consecuencias más allá de las que posiblemente podrán tratarse a nivel hospitalario y que en esta revisión bibliográfica no son de interés).

El uso de la familia de las benzodiazepinas actualmente conocidos por sus propiedades hipnóticas y sedantes, podrán generar un cambio radical en la psicoterapéutica del paciente previo a una sedación, ya que estas como su nombre lo indican, evitará de gran manera la respuesta fisiológica al estrés y miedo, así como la posibilidad de generar una respuesta favorable a la experiencia postquirúrgica comprendiendo así experiencias previas no desagradables para próximos actos quirúrgicos, esto por la capacidad de las benzodiazepinas de generar amnesia anterógrada leve en el paciente.

El empleo de benzodiazepinas en inducción anestésica en un ámbito meramente odontológico está basado en la capacidad de estos fármacos



CLAUDIO M. APLICACIÓN DE BENZODIAZEPINAS COMO COMPLEMENTO
PSICOTERAPÉUTICO
ANTES DE UNA SEDACIÓN



de producir hipnosis, sedación y amnesia anterógrada así como respuestas de interés como la baja incidencia de depresión respiratoria y cardiovascular, alto índice terapéutico, acción amnésica leve, bajo riesgo de sobredosis, baja frecuencia de náuseas y vómito, rara vez se presentan reacciones de hipersensibilidad al fármaco y como punto más importante, generan una respuesta psicoterapéutica a fin del tratamiento positiva.



Bibliografía

- 1.- Lechuga, G. (1996), Selección de benzodiazepinas. Bases para su utilización en el hospital. *Farmacéutica becaria*.
- 2.- Maité, D. P. (2017). Las benzodiazepinas y sus efectos sobre la ansiedad. *Cultura* , 171.
- 3.- Fernandez Garcia, A., & Peña Machado, M. (2003). Bases científicas para el uso de benzodiazepinas. *Revista cubana de medicina general integral*.
- 4.- Serna, A. V. (1998). Dolor agudo, sedación y analgesia, farmacocinética y farmacodinamia de los sedantes. *Anales españoles de pediatría* . *Adicciones medicina*.
- 5.- Rang, H., Dale, M., Ritter, J., & Moore, P. (2003). *Farmacología*. Madrid: Elsevier.
- 6.- <http://manualdeanestesiologia.blogspot.com/2010/09/mecanismos-de-accion-de-las.html>. (29 de 09 de 2010).
- 7.- Castro Sierra, E., Chico Ponce de Leon, F., & Portugal Rivera, A. (2005). Neurotransmisores del sistema límbico. *Salud mental* .
- 8.- Gilman, A. G. (1996). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Mc Graw-Hill.
- 9.- Flores, J. (2008). *Farmacología Humana*. España: Elsevier.
- 10.- Katzung, B. G. (2009). *Farmacología básica y clínica*. Mc Graw Hill.
- 11.- Barreto, M. (2003). Farmacología de benzodiazepinas, hipnóticos y ansiolíticos no benzodiazepínicos, psicoestimulantes, etanol y neuro activadores cognitivos.
- 12.- Perez Fuentes, M. d., Molero, M. d., Gazquez, J. J., & Barragan, A. B. (2018). *Conocimientos, investigación y prácticas en el campo de la salud*. ASUNIVEP.
- 13.- MT, E. (2012). *farmacología y terapéutica en odontología. fundamentos y guía práctica*. Mexico: medica panamericana.
- 14.- <https://sites.google.com/site/adiccionesmedicina/benzodiazepinas>.



- 15.- Lozano, J. A. (s.f.). El insomnio y la ansiedad. Medidas terapéuticas y tratamiento farmacológico. *Ámbito farmacéutico* .
- 16.- E., A. (2006). *Terapéutica Medicamentosa en odontología, procedimientos clínicos y uso de medicamentos en las principales situaciones de la práctica odontológica*. Sao Paulo: Artes medicas.
- 17.- Arribas Blanco, J., Rodríguez Plata, N., Estebe Arrola, B., & Beltrán Martín, M. (2019). Anestesia local y locorregional en cirugía menor. *Cirugía Menor en Medicina de Familia* .
- 18.- Lourdes, Z. L. (2012). El uso de anestésicos locales en odontología. *Revista de actualización clínica*.
- 19.- Kruger, G. O. (1990). *Tratado de cirugía*. Interamericana.
- 20.- B., G. G., & Escobar, A. (2006). Estrés y sistema inmune. *Revista mexicana de neurociencia*.
- 21.- Nadal, R., & Armario, A. (2010). Mecanismos de susceptibilidad al estrés. *Elsevier* .
- 22.- Núria, C., & María José, S. (s.f.). Estrés, causas, tipos y estrategias nutricionales. *Ámbito farmacéutico, divulgación sanitaria* .
- 23.- Permuy, M. S. (2012). *Manual de bases biológicas del comportamiento humano*.
- 24.- Cristina, B. N. (2010). Hormonas catecolamínicas adrenales.
- 25.- Rodríguez, M. D. (1999). *Cirugía bucal, patología y técnicas*. MASSON.
- 26.- M., G. L., & C., I. I. (1996). Selección de benzodiazepinas, bases para su utilización en el hospital. *Farm Hosp*.
- 27.- Rodríguez Fernández, & García Acero. (2010). El papel del receptor de glucocorticoide en el estrés temprano. *Universitas medica* .